UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1947-1948 n° 103

# Etude de la Fibrinémie dans certains états pathologiques particulièrement chez l'enfant

## THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 12 Juillet 1948

par

**PIERRE ROSOY**

né à BRAUX (Ardennes), le 30 Octobre 1923

*Ancien externe des hôpitaux*
*Lauréat des hôpitaux*
*Diplômé de Biologie appliquée à l'éducation physique et aux sports*
*Diplômé d'études médicales supérieures de Kinésithérapie*
*Certificat de puériculture post-natale*
*Diplômé de Médecine du travail*

Examinateurs de Thèse

MM. FONTAN, professeur ..... Président
VITTE, professeur ..... }
DERVILLEE, professeur ..... } Juges
VERGER, professeur agrégé ... }

BORDEAUX
Imprimerie Moderne de Guyenne
29, Rue de Belfort, 29

1948

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1947-1948 n° 103

# Etude de la Fibrinémie dans certains états pathologiques particulièrement chez l'enfant

## THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 12 Juillet 1948

par

**PIERRE ROSOY**

né à BRAUX (Ardennes), le 30 Octobre 1923

*Ancien externe des hôpitaux*
*Lauréat des hôpitaux*
*Diplômé de Biologie appliquée à l'éducation physique et aux sports*
*Diplômé d'études médicales supérieures de Kinésithérapie*
*Certificat de puériculture post-natale*
*Diplômé de Médecine du travail*

Examinateurs de Thèse

MM. FONTAN, professeur ..... Président
VITTE, professeur ..... Juges
DERVILLEE, professeur ..... Juges
VERGER, professeur agrégé ... Juges

BORDEAUX
Imprimerie Moderne de Guyenne
29, Rue de Belfort, 29

1948

# FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen ..... M. DUPERIE
Assesseur ..... M. LABAT

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DENIGES, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY.

## PROFESSEURS

| | MM. |
|---|---|
| Clinique médicale | DUPERIE. / CREYX. |
| Clinique chirurgicale et gynécologique | CHARRIER. |
| Clinique chirurgicale | PAPIN. |
| Clinique d'accouchements | RIVIERE. |
| Anatomie pathologique et microscopie clinique | DE GRAILLY. |
| Anatomie | VILLEMIN. |
| Anatomie générale et histologie. | G. DUBREUIL. |
| Hygiène | PIECHAUD. |
| Médecine légale et déontologie. | DERVILLEE. |
| Electroradiologie et clinique d'électricité médicale | REBOUL. |
| Chimie | CHELLE. |
| Botanique et matière médicale. | GOLSE. |
| Pharmacie | VITTE. |
| Physiologie | FABRE. |
| Zoologie et parasitologie | SIGALAS. |
| Médecine expérimentale | AUBERTIN. |

| | MM. |
|---|---|
| Clinique ophtalmologique | BEAUVIEUX. |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie | LOUBAT. |
| Clinique des maladies infectieuses | DAMADE. |
| Chimie biologique et médicale | MACHEBŒUF. |
| Physique médicale et pharmaceutique | PIFFAULT. |
| Médecine coloniale et clin. des maladies exotiques | BONNIN. |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques | JOULIA. |
| Clinique des maladies des voies urinaires | DARGET. |
| Clinique des maladies nerveuses et mentales | DELMAS-MARSALET |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie | PORTMANN. |
| Toxicologie et hygiène appliquée | CASTAGNOU. |
| Clinique odonto-stomatologique | DUBECQ. |
| Clinique médicale des maladies des enfants | FONTAN. |

MM. PERRENS (Maladies mentales), DUFOUR (Anatomie).

*Professeurs sans chaire* : GIRARD (Histoire naturelle pharmaceutique; MESNARD (Pharmacie).

## AGRÉGÉS EN EXERCICE

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | N. |
| Physiologie | N... |
| Médecine générale | BROUSTET. / DUBARRY. / SARIC. / F.-J. TRAISSAC. / BERGOUIGNAN. |
| Chirurgie générale | MASSE. / MAGENDIE. / POUYANNE. / LAUMONIER. / CHAVANNAZ. |
| Obstétrique | N. / MAHON. |
| Ophtalmologie | BESSIERE |

| | MM. |
|---|---|
| Oto-Rhino-Laryngologie | DESPONS. |
| Dermatologie et syphiligraphie | LE COULANT. |
| Physique médicale | N... |
| Chimie générale pharmaceutique et toxicologie | N... |
| Histoire naturelle pharmaceutique | GIRARD. |
| Pharmacie | N... |
| Histoire naturelle médicale et parasitologie | N. |
| Chimie médicale | TAYEAU. |
| Histologie | MAYER. |
| Pédiatrie et puériculture | VERGER. |
| Médecine légale et médecine du travail | L'EPEE. |
| Electro-radiologie | LACHAPELE. |
| Odonto-stomatologie | MARONNEAUD. |

*Maître de conférences* : M. BLANQUET (Physique pharmaceutique).

## COURS COMPLÉMENTAIRES :

| | MM. |
|---|---|
| Médecine opératoire | MASSE. |
| Accouchements | N... |
| Puériculture | PERY. |
| Législation pharmaceutique | POPLAWSKI. |
| Ophtalmologie | N. |
| Anatomie | RIGAUD. |
| Chimie minérale | N... |
| Zoologie et parasitologie | N... |
| Urologie | N... |

| | MM. |
|---|---|
| Botanique | GIRARD. |
| Cryptogamie | GIRARD. |
| Pharmacie galénique | MESNARD. |
| Bactériologie | MOUREAU. |
| Physiologie | Mlle ROUGIER. |
| Chimie biologique | BLANQUET. |
| Parasitologie, biologie appliquée. | PAUTRIZEL. |
| Pathologie chirurgicale | LAUMONIER. |
| Electro-radiologie | CAILLON. |

*Le Secrétaire de la Faculté* : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA FEMME.

A MES GRANDS PARENTS.

A MES PARENTS.

A MA SŒUR.

A MES BEAUX-PARENTS.

A TOUS MES PARENTS.

A TOUS MES AMIS.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX.

Stages :

M. LE PROFESSEUR H.-L. ROCHER.

M. LE DOCTEUR E. DUBOURG.

Externat :

M. LE PROFESSEUR PORTMANN.

M. LE DOCTEUR CHAVANNAZ.

M. LE PROFESSEUR DARGET.

M. LE DOCTEUR LAFARGUE.

M. LE PROFESSEUR DELMAS-MARSALET.

M. LE PROFESSEUR MAURIAC.

M. LE PROFESSEUR FONTAN.

M. LE DOCTEUR LEURET.

A mes Conférenciers :

M. le Docteur Dabadie.

M. le Docteur Rouyère.

M. le Docteur Bouet.

M. le Docteur Dulong de Rosnay.

M. le Docteur Doutre.

M. le Docteur Marchand.

À MON MAÎTRE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR H.-L. ROCHER.

*Professeur honoraire de Clinique chirurgicale infantile et d'Orthopédie,*
*Chirurgien honoraire des Hôpitaux,*
*Directeur de l'Institut de Kinesithérapie de la Faculté,*
*Membre de l'Académie de Chirurgie*
*Chevalier de la Légion d'Honneur.*

Témoignage reconnaissant des années pleines d'enseignements vécues auprès de vous.

A Monsieur le Professeur Agrégé Verger.

*Médecin des Hôpitaux.*

Dans ce travail, vous m'avez aidé de vos précieux conseils et guidé dans mes recherches avec une sollicitude inlassable.

Veuillez accepter ce modeste travail en témoignage de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Dervillée.

*Professeur de Médecine Légale et de Médecine,*
*Officier d'Académie.*

A Monsieur le Professeur Vitte.

*Professeur de Pharmacie,*
*Pharmacien des Hôpitaux,*
*Officier d'Académie.*

Qu'il me soit permis de vous remercier du bon accueil que vous m'avez fait dans votre laboratoire, et de vos conseils techniques qui m'ont permis de mener à bien ces dosages.

A Mon Président de Thèse,

Monsieur le Professeur A. Fontan.

*Professeur de Clinique médicale des maladies des enfants,*
*Médecin des Hôpitaux,*
*Officier d'Académie.*

Mon cher Maître,

Vous êtes pour moi un maître toujours bienveillant, et j'ai trouvé auprès de vous de précieux conseils.

Vous me faites, aujourd'hui le grand honneur de présider cette thèse dont vous m'avez inspiré le sujet. Permettez-moi de vous exprimer ici l'hommage de ma vive reconnaissance et de mon profond respect.

# INTRODUCTION

Le dosage de la fibrine dans le sang est d'une pratique peu courante dans les services de clinique, car il demande un temps assez long et que l'écart des chiffres normaux est trop considérable (2 à 5 gr. pour certains auteurs), pour avoir une valeur clinique appréciable. Seules, les affections s'accompagnant d'une hyper ou d'une hypofibrinémie accusée pourraient avoir un intérêt dans sa recherche.

Cependant, alors que ces travaux n'ont été faits jusqu'ici que chez l'adulte, il apparut au Professeur Fontan qu'il serait intéressant de les effectuer chez l'enfant.

Qu'il nous soit donc permis ici de le remercier d'avoir bien voulu nous proposer cette étude pleine d'intérêt et d'avoir accepté la présidence de nos travaux.

Nous sommes heureux aussi d'exprimer notre gratitude à M. le Professeur agrégé Verger, qui nous a prodigué de judicieux conseils dans nos recherches.

M. le Professeur Vitte a mis à notre disposition les ressources de son laboratoire de Pharmacie à l'Hôpital des Enfants; M. le Docteur Moureau nous a abandonné le matériel très perfectionné qu'exigeaient nos manipulations à son laboratoire de biologie.

Qu'ils sachent ici combien nous avons été sensible à leur bienveillance, ainsi qu'à l'aide amicale des Chefs de clinique, de l'Interne et des Externes du service et des Internes du laboratoire de Pharmacie.

## Première Partie.

### Définition.

Le fibrinogène est une substance secrétée par le foie, qui est normalement dissoute dans le plasma à la dose de 2 à 4 grammes par litre.

C'est en 1859 que, pour la première fois, il fut retiré du sang par Denis de Commercy, sous le nom de « plasmine ».

### Propriétés chimiques et physiques.

*a*) Le fibrinogène est une globuline qui, comme toutes les globulines animales, sont précipitables par le sulfate d'ammoniaque à demi-saturation et par les acides.

Cette globuline est insoluble dans l'eau distillée, mais se dissout, par contre, dans les solutions salées diluées ou les solutions alcalines, et elle est précipitée, lorsqu'on concentre la solution en sels neutres.

Le fibrinogène est dissous dans le plasma et, au moment de la coagulation, il va se précipiter sous forme d'un réseau fibrillaire, la fibrine, qui inserrera les éléments figurés du sang.

C'est une globuline qui est lévogyre, coagulant à 56°, de point isoélectrique à Ph. = 4,9.

*b*) La fibrine est un protide insoluble dans l'eau, de point isoélectrique à Ph. = 6. Cette déviation du point isoélectrique du fibrinogène vers l'alcalinité, pendant sa transformation en fibrine, prouve bien la transformation moléculaire du protide.

La fibrine, ne contenant pas de calcium, ce n'est donc pas un dérivé calcique du fibrinogène.

### Physiologie.

La coagulation du sang est essentiellement caractérisée par la transformation d'un colloïde dispersé, qui se trouve dans le plasma, le fibrinogène, en un colloïde concrété, la *fibrine*.

### Source du fibrinogène.

Lehmann a trouvé 5 gr. 2 de fibrine dans le sang de la veine porte et ne put en déceler dans le sang sus-hépatique : il conclut que le foie détruit la fibrine.

David, au contraire, par ses dosages, trouva que le sang sus-hépatique contenait plus de fibrine que le sang porte : 7 gr. contre 3 gr. 25.

Il faut arriver aux travaux de Doyon, qui, par ses expériences, montra que le foie est l'organe formateur du fibrinogène. En effet :

*a*) Si l'on extirpe le foie d'une grenouille, on constate que le sang recueilli dans un vase devient incoagulable, il reste liquide. Cet état du sang est dû à l'absence de fibrinogène, car le sérum d'une grenouille normale, bien que contenant de la thrombine en abondance, ne fait pas coaguler le sang d'une grenouille privée de foie.

*b*) Une expérience plus démonstrative consiste à injecter dans les veines d'une grenouille exsangue du sang défibriné; le fibrinogène se reproduit rapidement en quelques heures; mais si la grenouille a été privée de son foie, la régénération du fibrinogène ne se fait plus.

*c*) Sur les chiens, Doyon a pratiqué des saignées plus ou moins abondantes, puis il a réinjecté le sang après l'avoir défibriné. Au bout de quelques jours, il a dosé la fibrine dans le sang :

— d'une artère, où il a trouvé..... 3 gr. 38 %
— de la veine porte ..... 3 gr. 77 %
— de l'artère sus-hépatique ..... 4 gr. 17 %

Doyon et Kareff ont encore constaté que l'ablation du foie chez le chien, après anastomose, porte-cave, rend le sang incoagulable.

Chez le lapin, Drusy et Marc Master ont constaté que l'hépatectomie entraîne une chute progressive de la fibrine et que la régénération du fibrinogène est devenue impossible. Chez les mammifères, qui ont été empoisonnés par le phosphore ou le chloroforme, ou chez ceux auxquels on a détruit plus ou moins complètement le foie, soit en liant l'artère hépatique, soit en injectant dans le canal cholédoque de l'eau chargée d'acide acétique, la coagulabilité sanguine diminue et ce résultat est en rapport avec une diminution du fibrinogène.

Schultz, Nichlez et Schaefer provoquent chez des chiens des nécroses hépatiques en injectant du chloroforme ou du tétrachlorure de carbone par un rameau de la veine porte : la quantité de fibrine tombe alors de 3 gr. 08 à 0 gr. 22 pour 1 litre de sang.

Les observations cliniques cadrent d'ailleurs avec ces résultats expérimentaux. En effet, dans les cirrhoses hépatiques, surtout dans les formes graves, dans l'atrophie jaune aigue du foie, dans les diverses affections parenchymateuses, la quantité de fibrinogène est inférieure à la normale. De même, des troubles fonctionnels du foie, même s'ils sont passagers, suffisent à abaisser momentanément le taux du fibrinogène. C'est ce qu'on observe dans l'intoxication chloroformique. Ainsi, Da Costa, Cruz, Villebra, soumettent des chiens à une narcose prolongée, pendant deux heures, en leur faisant inhaler 100 cm3 de chloroforme. La quantité de fibrinogène, qui était primitivement de 4 gr. 78 pour un litre de sang, tombe, au bout de quatre heures, à 0 gr. 46, puis elle remonte à 1 gr. 27

en 92 heures, mais elle n'atteint encore que 2 gr. 87 au bout de 116 heures.

**Ses propriétés..**

*a*) Le fibrinogène interviendrait dans les phénomènes de la coagulation, en formant avec la thrombine la fibrine.

*b*) Il a de même une influence dans la vitesse de sédimentation :

Johann Muller (1833), indiquait le rôle du fibrinogène dans la sédimentation sanguine.

Fahreus (1929), confirmait ses présomptions par des expériences qui établissaient l'action accélérante de ce produit. En effet, lorsqu'il ajoutait 1 et 2 % de fibrinogène à une suspension de globules rouges, dans du sérum physiologique, il constatait que la sédimentation horaire, initialement de 1 mm. passait à 10 et 54 mm.

Zarday et Farkas (1931), accélèrent la vitesse de sédimentation de différents plasmas en les surchargeant en fibrinogène.

Il n'en fallait pas plus pour qualifier le fibrinogène de « facteur dominant », dans le phénomène de la chute des érythrocytes.

Westergreen, Theorell et Willstrom (1938), par des études comparatives de fibrinémies et de vitesses de sédimentation, ont trouvé, pour des taux de fibrinémie compris entre 3 gr. 5 et 4 gr., des vitesses de sédimentation allant de 4 mm. à 45 mm., et pour des taux de fibrinémie compris entre 4 gr. 5 et 5 gr., des vitesses de sédimentation allant de 18 à 73 mm.

Ces expériences prouvent que si le fibrinogène a une action indiscutable dans le phénomène de la chute des érythrocytes, il n'en est pas le seul élément actif. En effet, en 1943, Horanyt étudie comparativement la sédimentation globulaire dans du plasma citraté et dans du plasma natif, qu'il obtient en recueillant le sang dans un récipient collodionné par une solution éthéro-alcoolique de 5 % de

colloïdine. Dans tous les cas où le quotient sérique est très bas, il constate une notable augmentation de la sédimentation dans le plasma citraté, comme si le fibrinogène ayant subi un début de dénaturation possédait un pouvoir agglomérant plus actif. Il révèle ainsi les propriétés différentes du fibrinogène natif du sang circulant et du fibrinogène du plasma citraté.

**Les méthodes de dosage.**

En 1839, Andral pèse la fibrine suivant la méthode de Prévost et Dumas. Il recueille le sang dans une capsule et le bat immédiatement pour obtenir la fibrine, qu'il lave avec soin. Quand la coagulation est effectuée, il sépare avec soin le sérum du caillot et il dessèche la fibrine. et pèse la fibrine sèche; il connaît ainsi la quantité de fibrine que contient le caillot sur lequel il opère. Normalement, il trouve un taux de fibrine égal à 3 grammes.

Plus récemment, on mit au point d'innombrables techniques de dosages, dont le principe général est de rendre le sang momentanément incoagulable par un procédé quelconque. On sépare alors le plasma et on précipite le fibrinogène en fibrine; celle-ci est alors isolée, purifiée et séchée, par diverses méthodes, pour être pesée ensuite, soit directement, soit sous azote.

Pfeiffer (1897-1898), en Allemagne, utilise comme anticoagulant, de l'oxalate de potassium. Reye utilise du fluorure de sodium.

Cullen et Van Slyke (1911-1913), en Amérique, utilisent le citrate de soude.

Bang (1920), en Allemagne, propose une microméthode en recueillant 0 gr. 050 de sang sur un papier spécial. Il en extrait la fibrine, par contact, avec une solution très diluée de soude, et il dose ensuite l'azote.

Forster et Wipple (1921), aux U. S. A., se servent de l'oxalate de soude: ils précipitent ensuite le figrinogène par un réactif à base de Cl Na et Cl2 Ca. En pesant, ils

obtiennent le poids brut de la fibrine; ils détruisent ensuite par calcination la matière organique; les cendres obtenues représentent les éléments minéraux accessoires introduits par les réactifs et le poids est déduit du poids brut de la fibrine.

Howe (1923), utilise du plasma citraté et pratique le microdosage sur 0 cm3 5, par différence entre l'azote du plasma citraté et l'azote de ce même plasma débarrassé de sa fibrine par le sulfate de soude.

Rosenfeld et Wiener (1935) utilisent comme anticoagulant du venin de serpent.

Bezançon et Guillaumain prélèvent 20 cc. de sang dans 0 gr. 10 d'une solution de citrate trisodique à 5 p. 1.000. Après centrifugation, ils prélèvent 5 cc. de plasma, qu'ils versent dans 60 cc. d'une solution contenant :

20 cc. de Cl Na à 9 p. 1.000;
10 cc. de Cl2 Ca à 10 p. 1.000.

Le tout est placé dans une étuve à 37°, après avoir ajouté quelques gouttes d'un autre sérum récent, renfermant de la thrombine. Après deux heures de coagulation, le contenu du verre est versé sur un entonnoir de Buchner muni de son filtre. La pellicule se colle sur le papier; elle est ensuite déposée sur 200 cc. d'eau distillée. La pellicule se détachant ainsi est placée dans 200 cc. de solution chlorurée sodique à 10 %, ce qui élimine la globuline, puis dans de l'alcool à 95°, ensuite dans un bain d'alcool éthéré, séchée à l'étuve à 100°, puis pesée. Normalement, on trouve 3 à 4 grammes de fibrine par litre de plasma ou 2 à 3 gr. de fibrine par litre de sang.

**Technique utilisant l'oxalate de potassium (1936).**

15 cc. de sang sont recueillis sur 0 gr. 03 d'oxalate neutre de potassium pulvérisé. Après centrifugation, on prélève 5 cc. de plasma, que l'on fait tomber dans un vase à précipiter, contenant 100 cc. de la solution coagulante :

| | |
|---|---|
| Chlorure de sodium ..... | 8 gr. |
| Chlorure de calcium ..... | 1 gr. 25 |
| Eau distillée ..... | 1.000 gr. |

On abandonne la solution 3 heures à la température du laboratoire. Après ce temps, la coagulation se produit et la masse se prend en une gelée qui se détache facilement des parois du vase. Cette gelée est versée sur un carré de toile fine. On constitue alors une sorte de nouet que l'on exprime en tordant l'étoffe. Quand tout le liquide est expulsé, on porte le précipité sous un courant d'eau qui détache la fibrine sous forme d'un petit pâton élastique qu'on lave sous un filet d'eau distillée. M. Sassier a vérifié qu'après ce lavage, le coagulum de fibrine ne contient plus de chlorures, mais renferme seulement des cristaux d'oxalate de potassium employé pour la récolte du sang. On exprime le pâton de fibrine entre plusieurs épaisseurs de papier filtre, on le sèche pendant six heures à l'étuve à 110° et on pèse la fibrine. La fibrine est ensuite calcinée dans une petite capsule de platine; les cendres sont chauffées très fortement pour transformer tout l'oxalate de calcium en chaux. On pèse rapidement les cendres, de leur poids on déduit le poids correspondant d'oxalate de calcium. Pour cela, on multiplie le poids des cendres par 2,6 (cœfficient correspondant à la déshydratation de l'oxalate de calcium).

Il ne reste plus qu'à déduire le poids de l'oxalate de calcium du poids du pâton de fibrine pour avoir le poids réel de fibrine contenu dans 5 cc. de plasma : on trouve normalement 3 à 4 grammes de fibrine par litre de plasma.

**Méthode utilisant le froid comme anticoagulant (1938).**

La récolte du sang est faite dans un tube à centrifuger à fond rond de 25 cc. de capacité environ. M. Sassier utilise une centrifugeuse Coupry dont les porte-tubes, d'assez grandes dimensions, peuvent recevoir des intermédiaires

en aluminium. L'espace entre les parois du tube et celui des intermédiaires est garni d'eau dont on obtient la congélation par le séjour dans un mélange de glace et de sel contenu dans une petite glacière portative. Le tube à centrifuger est disposé dans l'intermédiaire. Au bout d'un temps assez court, l'eau contenue dans le porte-tube se congèle et l'intermédiaire se trouve entouré d'un manchon de glace. Le tube à centrifuger est alors suffisamment refroidi et l'on peut, sans crainte de coagulation, y recevoir 15 à 20 cc. de sang. Il est alors replacé dans l'intermédiaire et on centrifuge pendant cinq à dix minutes à 4.000 tours. Le plasma est ensuite immédiatement décanté et soumis à l'analyse portant sur 5 cc., comme précédemment. Toutefois, la fibrine étant pure, il est inutile de la calciner et on évite ainsi deux pesées (tare de la capsule et poids des cendres). Les résultats sont identiques à ceux de la méthode précédente.

**Méthode utilisant le citrate de soude.**

Vingt centimètres cubes de sang sont recueillis dans un tube à centrifuger gradué en dixièmes de centimètres cubes et contenant exactement une solution de citrate de soude à 0 gr. 25.

| | |
|---|---|
| Citrate de soude à 5,5 $H^2$ 0 ..... | 9 cc. |
| Eau distillée q. s. p. ..... | 100 cc. |

On mélange à plusieurs reprises par retournement, on centrifuge ensuite de façon à séparer complètement le plasma des globules. On note alors le volume V du plasma citraté. On prélève exactement 5 cc. de plasma citraté que l'on fait tomber dans 50 cc. d'une solution coagulante de chlorure de calcium.

| | |
|---|---|
| Chlorure de calcium 6 $H^2$ 0 .. | 0 gr. 55 |
| Chlorure de sodium ..... | 8 gr. |
| Eau distillée q. s. p. ..... | 1000 gr. |

On laisse coaguler pendant trois heures à la température du laboratoire ou une heure à l'étude à 37°. Le coagulum

de fibrine est alors recueilli, lavé et séché de la même façon que précédemment. On ne fait pas de cendres, le plasma citraté ne donnant pas de précipité de citrate de calcium par addition de la solution coagulante calcique.

Soit p le poids de fibrine trouvé, pour 1 litre de plasma la quantité de fibrine sera :

$$X = \frac{p \times 1.000 \times V}{(V - 1) \times 5}$$

## VALEUR SEMEIOLOGIQUE DU DOSAGE PONDERAL DE LA FIBRINEMIE

### A. — TRAVAUX D'ANDRAL ET GAVARRET (1842).

Ces auteurs ont publié les maladies dans lesquelles on trouve :

1) **Une fibrinémie augmentée.** Ce sont : Le rhumatisme articulaire aigu, la pneumonie, la broncho-pneumonie, la pleurésie, la péritonite, l'érysipèle, la cystite, l'inflammation des ganglions lymphatiques.

Dans ces affections, la fibrine croît avec l'intensité de la maladie et décroit avec elle et ce n'est pas le nombre de jours qui décide de l'élévation ou de l'abaissement du chiffre de la fibrine. En effet, dans les cas de pleurésie, c'est avant que l'épanchement n'ait lieu que ces auteurs ont trouvé le chiffre le plus élevé en fibrine et, toutefois dans ces cas, elle ne s'est jamais élevée aussi haut que dans le rhumatisme et la pneumonie.

Par contre, dans la scarlatine, ils ont examiné un malade qui n'offrit que 3 grammes 1 en fibrine dans le sang qui lui fut tiré dans le fort de l'éruption.

Dans la tuberculose pulmonaire, quelle qu'en soit sa période, on constate une tendance à l'augmentation de la fibrine. Tant que les tubercules sont encore à l'état de

crudité, la fibrine ne présente qu'une augmentation peu considérable, dont la moyenne semble pouvoir être représentée par le chiffre 4. Lorsque les tubercules commencent à se ramollir, la fibrine offre un chiffre plus élevé, dont la moyenne est 4 gr. 5. Lorsque le poumon est creusé de cavernes, la fibrine croit encore, donnant pour moyenne le chiffre 5. Ainsi, sa plus grande élévation n'égale pas la moyenne de la pneumonie, dont le taux est de l'ordre de 10 grammes.

Toutefois, lorsque la tuberculisation a réduit les malades au marasme, la fibrine descend au-dessous de son chiffre normal.

En principe général, on peut établir que le plus grand excès de fibrine dans le sang des phtisiques se produit surtout vers l'époque où un mouvement fébrile continu vient à s'établir. Ces auteurs concluent que des faits énoncés dans ce chapitre, il résulte que toute inflammation aigüe introduit dans l'économie une disposition particulière en vertu de laquelle une grande quantité de fibrine se forme rapidement au sein de la masse sanguine.

De même, ils ont publié les maladies dans lesquelles la fibrine est en quantité normale ou diminuée. Ces auteurs affirment que c'est de l'état phlegmatique et non de la fièvre qui l'accompagne que dépend l'augmentation de fibrine. En effet, il est une grande classe de maladies aiguës dans lesquelles le sang va se présenter sans augmentation de fibrine et souvent, au contraire, avec une notable diminution de ce principe. Ces maladies sont les pyréxies, ou les fièvres proprement dites, et ici, l'analyse du sang vient merveilleusement rétablir et confirmer une distinction réelle de nature entre cet ordre de maladie et l'ordre des inflammations. Ainsi donc, il faut qu'une phlegmasie entretienne la fièvre, coïncide avec elle, ou s'y ajoute, pour que la fibrine du sang vienne à augmenter. Mais indépendamment de ces maladies générales, qu'on appelle des pyrexies, il en est d'autres que la fièvre n'accompagne

plus, qui semblent être toutes locales et dans lesquelles on rencontre souvent une diminution de la fibrine. Ce sont : les congestions, les hémorragies cérébrales.

2) **Une fibrinémie normale ou diminuée** dans cinq groupes de maladies :

*a*) La phase des prodromes des fièvres continues;
*b*) Les fièvres que rien n'explique;
*c*) Les fièvres typhoïdes;
*d*) Les fièvres éruptives;
*e*) Les fièvres intermittentes.

*a*) A la phase des prodromes des fièvres continues, la fibrine est au-dessous de la normale : 1 gramme 6 chez un individu entrant à l'hôpital dans un état d'asthénie très marqué. Dès que l'état général s'est amélioré, la fibrine a augmenté. Au cours des fièvres continues non typhoïdes, ils ont constaté un taux de fibrine égal à 3 gr. 3.

*c*) La fibrine, dans une fièvre typhoïde bien caractérisée, ne s'élève jamais d'une manière notable au-dessus de son chiffre physiologique; elle le conserve assez souvent, mais souvent aussi elle s'abaisse au-dessous de lui, offrant ainsi une manière d'être précisément inverse de celle qu'elle offre dans toute phlegmasie bien établie. En outre, tandis que la fibrine augmente en raison directe de la phlegmasie, c'est le contraire qui a lieu dans la fièvre typhoïde. En effet, plus cette fièvre acquiert de gravité et plus la quantité de fibrine va en diminuant : et cette diminution peut être telle, que c'est dans certaines formes graves de la fièvre typhoïde que ces auteurs ont trouvé le minimum de fibrine alors que le maximum s'est rencontré dans la pneumonie. Dès que cette fièvre reprend une tendance vers le mieux, on voit sur le champ la fibrine remonter vers un chiffre plus élevé pour continuer à augmenter à la convalescence et cette ascension a lieu à une époque où les globules continuent à baisser vu

l'épuisement où est encore le malade. Cependant, si une affection autre complique la fièvre typhoïde, on peut constater une augmentation du taux de la fibrine.

*d*) Au cours des fièvres éruptives, ces auteurs ont trouvé un taux normal de fibrine.

## B. — TRAVAUX DE LIAN, SASSIER, FACQUET ET FRUMUSAN (1936).

Ces auteurs ont pratiqué le dosage de la fibrinémie au cours :

**Des maladies infectieuses,** telles : la pneumonie, où ils ont trouvé un taux de 10 gr. pour mille, voire même un taux qui a dépassé 17 gr. 54; le rhumatisme articulaire aigu, où la fibrinémie est fortement augmentée dans les périodes fébriles. A l'acmé de la poussée, elle atteint ou même dépasse 10 grammes, au décours de la crise aigüe, elle diminue; la pleurésie séro-fibrineuse et la tuberculose pulmonaire où l'évolution s'accompagne d'une légère élévation de fibrine.

**Des maladies chroniques.** — Ces auteurs ont trouvé un taux normal dans l'insuffisance cardiaque, la maladie de Biermer, le diabète, la néphrite, mais, par contre, ils ont trouvé une élévation considérable de la fibrine au cours de la néphrose lipoïdique.

**Dans les affections hépathiques.**

a) *Cirrhoses atrophiques et hypertrophiques.* — Le taux du fibrinogène sanguin est constamment et notablement abaissé. Chez un même malade, si l'on fait des dosages en série, on constate qu'il existe une parallélisme entre la courbe de la fibrinémie et celle de l'aggravation ou de l'amélioration clinique.

Il en résulte qu'on peut trouver un élément de pronostic des cirrhoses dans l'évolution, chez un même malade, du taux de la fibrine reconnu par des dosages pratiqués en série. Il n'existe pas de rapport fixe entre le degré de l'hypo-fibrinémie et l'augmentation du temps de coagulation.

b) *Intoxication alcoolique chronique sans signe clinique de cirrhose.* — Certains malades présentent un abaissement considérable du fibrinogène sanguin. Ces malades, sous l'influence du repos et de la suppression du toxique, voient leur fibrinémie augmenter en même temps que les signes cliniques nerveux ou digestifs s'amendent également.

c) *Ictère catarrhal.* — Sur trois malades, deux ont un taux respectif de 2 gr. 82 et 2 gr. 500. Le troisième 3 gr. 50. Ainsi le taux de la fibrine est diminué, ce qui traduit, tout comme l'épreuve du galactose, d'importants désordres fonctionnels hépatiques. Au moment de la guérison, le taux revient à la normale.

d) *Ictère par rétention.* — La fibrinémie est nettement supérieure à la normale. Il est vraisemblable que cette hyper-fibrinose est due à l'infection des voies biliaires, qui complique si fréquemment ce genre d'ictère et en fait une affection généralement fébrile.

En tous cas, le contraste entre l'hyper-fibrinémie des ictères par rétention avec l'hypo-fibrinémie des ictères par hépatite fait, du dosage du fibrinogène sanguin, un bon procédé de diagnostic entre ces deux groupes d'affection.

e) *Foie cardiaque.* — Dans les foies cardiaques, au moins au stade de la seule congestion œdémateuse passive, la cellule hépatique n'est que peu ou pas troublée. Le taux de la fibrine est normal.

f) *Cancer massif du foie.* — La fibrinémie est normale.

Dans les affections hépatiques, il existe aussi un rapport entre le fibrinogène sanguin et les autres albumines du sang; c'est ainsi que dans les cirrhoses, on constate un parallélisme assez étroit entre l'hyposérinémie et l'hypofibrinémie; que dans les ictères catarrhaux, alors que le fibrinogène est constamment abaissé, les chiffres des protéïdes totales, de la sérine et de la globuline, du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$, sont normaux. Si l'hypofibrinémie et l'hyposérinémie traduisent l'une et l'autre une perturbation du fonctionnement hépatique, l'hypofibrinémie constitue un test plus sensible que l'hyposérinémie.

## C. - TRAVAUX DE PAUL PONTECAILLE (1943).

Cet auteur, dans sa thèse, étudie comparativement le taux du fibrinogène sanguin dans l'endocardite maligne lente et dans la maladie de Bouillaud.

*a*) **Dans l'endocardite maligne lente**, le taux du fibrinogène sanguin est presque toujours normal, rarement légèrement élevé. Il reste indifférent aux oscillations thermiques de la maladie de Jacoud-Osler et à la leucocytose.

*b*) **Dans les formes franches du rhumatisme articulaire aigu**, le taux de la fibrinémie est supérieur à 10 grammes, ce qui est caractéristique puisque, exception faite de la pneumonie et de quelques cas exceptionnels de rhumatismes gonococciques, ce taux ne se rencontre pas dans d'autres maladies. Dans les formes frustes, l'élévation de la fibrinémie est moins importante et moins caractéristique.

Des trois tests de la maladie de Bouillaud (fibrinémie, hyperleucocytose, accélération de la vitesse de sédimentation), Bezançon considère l'hyperfibrinémie comme le test le plus sensible et le plus tenace; viendrait ensuite l'accé-

lération de la sédimentation sanguine; quant à l'hyperleucocytose, elle lui paraît être le trouble le plus passager.

Pontecaille conclut : Chez un cardiaque valvulaire, en présence d'un tableau clinique comportant une fièvre égale ou supérieure à 38° et susceptible de faire hésiter entre les diagnostics d'endocardite lente, maligne et de poussée aiguë de la maladie de Bouillaud, la constatation d'une fibrinémie élevée, supérieure à 8 grammes, doit faire penser à la maladie de Bouillaud alors qu'une fibrinémie normale ou légèrement élevée peut être un argument précieux en faveur de l'endocardite maligne lente.

## D. — TRAVAUX DE P. CHEVALLIER ET M. GUILLOT (1947).

**Au cours de l'hémophilie,** ces auteurs étudient la fraction plasmatique obtenue grâce à la précipitation par le sulfate d'ammonium à 20 % de saturation et mise en solution dans le sérum physiologique. Pour le plasma normal, la solution de la fraction fibrinogène recalcifiée coagule et donne une image photographique homogène. Chez un hémophile, la solution de la fraction fibrinogène recalcifiée ne coagule pas et, chez un autre hémophile, cette solution donne une image très hétérogène après coagulation.

Pour ces auteurs, le rôle du fibrinogène apparaît primordial dans la structure du caillot fibrineux. Toute modification du milieu plasmatique entraînerait une modification de certaines propriétés du fibrinogène.

## E. — TRAVAUX DE CROIZAT-REVOL ET FARRE-GILLY.

Ces auteurs, au cours des états hémorragiques, distinguent :

*a*) **Les afibrinémies aiguës acquises** affectant le type de

purpuras aigus. Pour eux, l'âge et le sexe sont indifférents, l'étiologie relève d'une altération hépatique; quant à l'évolution, les syndromes brûlent les étapes et après le stade d'hypofibrinémie, les malades arrivent en quelques jours à celui d'afibrinémie totale, où le temps de saignement et celui de coagulation deviennent infinis.

*b*) **Les afibrinémies essentielles et chroniques** ou diathèses pseudo-hémophiliques.

1) *Afibrinémies totales congénitales.*

Elles répondent toutes à une incoagulabilité sanguine complète.

Les malades sont pris d'abord pour des hémophiles parce que leur temps de coagulation paraît très allongé : en réalité, il est infini, ce qui ne se voit pas dans l'hémophilie. Le fibrinogène ne peut être mis en évidence par aucune méthode classique : le temps de saignement est considérablement allongé, le taux des plaquettes est le plus souvent normal. Les hémorragies sont toujours provoquées. A la différence de l'hémophilie, la diathèse hémorragique afibrinémique ne paraît pas être liée au sexe et ne montre pas de caractère familial ou héréditaire évident.

2) *Les grandes hypofibrinémies constitutionnelles.*

Elles relèvent de petites diathèses hémorragiques plus ou moins familiales. Les taux du fibrinogène varient dans les observations de 0 gr. 18 à 0 gr. 50 par litre. A ces taux, la coagulation est profondément troublée. Le sang constitue un petit caillot dans les délais normaux. Le temps de saignement est normal. Le nombre des plaquettes est normal et le pronostic paraît plus bénin que celui de l'afibrinémie.

3) *Les fibrinopénies pseudo-hémogéniques.*
(Fibrinogène variant de 1 à 3 grammes)

Lorsque la fibrinopénie ne s'abaisse pas au-dessous de

1 gr. ou même de 0 gr. 50, elle ne retentit ni sur le temps de saignement, ni sur le temps de coagulation.

1° *Les petites fibrinopénies acquises :* leur valeur hémorragique.

Wipple a décrit un certain nombre de fibrinopénies hémorragiques, où le taux variait entre 1 et 2 grammes au cours des leucémies, des anémies de Biermer, des pneumonies, des cancers métastatiques et enfin des maladies de Banti. Risack observe des fibrinopénies au cours de syndromes hépato-spléniques (dans les ictères graves cirrhogènes, dans les cirrhoses, dans la forme hépato-splénique de la fièvre de Malte et de la maladie de Banti).

2° *Les petites fibrinopénies essentielles :* leur valeur hémorragipare.

Beaucoup de jeunes sujets porteurs de petites diathèses hémorragiques n'offrent d'anomalies ni du saignement, ni de la coagulation, ce qui ne les empêche pas de saigner cliniquement. Ces jeunes sujets présentent une fibrinopénie variant de 1 à 3 gr., fibrinopénie qu'on retrouve avec un ensemble impressionnant. Cette hypofibrinémie s'oppose à l'hyperfibrinémie réactionnelle posthémorragique qui s'observe en général après les hémorragies cliniques non diathésiques et les hémorragies relevant de causes locales. Les méthodes de dosage pondéral de la fibrine sont préférables aux méthodes électrophotométriques et elles peuvent, seules, permettre d'affirmer une fibrinopénie discrète. Mais, lorsque la fibrinopénie est importante (moins de 1 gramme), il faut se méfier d'une cause d'erreur possible. En effet, la présence d'un anti-coagulant peut avoir enrayé un processus de coagulation qui se trouve considérablement retardé. La méthode de Guillaumin fixe un séjour de deux heures à l'étuve pour obtenir la formation de la fibrine à partir d'un plasma citraté recalcifié. La présence d'un anti-coagulant peut retarder la coagulation au point qu'elle soit encore très incomplète

au bout de deux heures. Il faudrait, pour éliminer ce facteur d'erreurs, pratiquer un dosage témoin après un séjour prolongé de vingt-quatre heures à l'étuve; mais un autre facteur d'erreurs peut alors jouer : la fibrinolyse.

En réalité, la technique la plus simple, semble être la méthode de Guillaumin, modifiée après raccourcissement du temps de coagulation par adjonction d'un excès de thrombine : le temps de coagulation passe de quinze à vingt secondes pour un sang normal. S'il existe une fibrinopénie, l'adjonction de thrombine raccourcit considérablement le temps de coagulation, mais ne permet pas de voir augmenter le poids de la fibrine.

Lorsque l'afibrinémie est totale, l'inefficacité de l'adjonction de thrombine rend impossible la différenciation entre l'absence de fibrinogène et la présence à forte concentration d'un anticoagulant; on ne peut éliminer alors la notion d'un anticoagulant qu'après avoir mêlé à volume égal, un plasma normal au plasma du malade et après avoir vérifié que le plasma du malade n'entravait pas la précipitation de la fibrine du plasma normal.

## EN RESUME

— Andral et Gavarret décrivent :

*Des états d'hyperfibrinémie* au cours des inflammations aigües et de la tuberculose pulmonaire;

*Des états d'hypofibrinémie* au cours des pyrexies, des fièvres éruptives, de l'hémorragie cérébrale, et de la fièvre typhoïde.

— Lian et Sassier constatent :

*Une forte hyperfibrinémie* dans la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu, la néphrose lipoïdique;

*Une légère hyperfibrinémie* dans la pleurésie sérofibrineuse et la tuberculose pulmonaire;

*Une hypofibrinémie* dans les cirrhoses qui permet, par son évolution, d'en tirer un élément de pronostic.

Ces auteurs ont, de plus, trouvé par le dosage de la fibrinémie, un élément de diagnostic différentiel entre l'ictère catarrhal qui s'accompagne d'une hypofibrinémie, et l'ictère par rétention, qui s'accompagne d'une hyperfibrinémie.

Le taux de fibrinémie permet à Pontecaille de différencier une endocardite rhumatismale à sa période d'état d'une endocardite d'Osler dans les cas où existe une pauvreté des signes cliniques. En effet, le taux est très élevé dans la maladie de Bouillaud, alors qu'ils l'est peu dans la maladie d'Osler.

— Croizat et Revol apportent les résultats d'une étude systématique du fibrinogène dans divers états hémorragiques s'accompagnant de fibrinopénie, soit congénitale, soit essentielle.

— Paul Chevallier et Guillot constatent une fibrinémie normale au cours de l'hémophilie.

DEUXIÈME PARTIE

## RESULTATS OBTENUS DANS CERTAINS ETATS PATHOLOGIQUES CHEZ L'ENFANT

Nous réunissons ici quelques observations prises dans le service de Monsieur le Professeur Fontan, à l'Hôpital des Enfants, et quelques-unes, prises à l'Hôpital du Béquet.

### La méthode de dosage.

Nous nous adressons à la méthode pondérale utilisant l'oxalate de potassium.

Nous prélevons 9 cc. de sang que nous versons dans un tube à centrifuger gradué contenant 1 cc. d'une solution d'oxalate de potassium à 2 %. Après centrifugation à 3.000 tours pendant trente minutes, nous notons le volume du plasma, soit V.

Nous prélevons 3 cc. de plasma que nous versons dans un vase à précipiter, type Pyrex, contenant 60 cc. d'une solution avec :

| | |
|---|---|
| Cl Na ..... | 8 gr. |
| Cl2 Ca ..... | 1 gr. 25 |
| Eau distillée ..... | 1.000 gr. |

On laisse floculer la fibrine en l'abandonnant pendant trente minutes dans une étude à 37°. Les pesées se font sur une balance donnant le dixième de milligramme dans des cupules de porcelaine qui, après lavage à l'acide sulfurique, alcool éthéré, sont chauffées au rouge pour être abandonnées ensuite à la température du laboratoire. Ces cupules sont alors tarées, soit T.

La fibrine, recueillie après filtration sur une pièce d'étoffe, est lavée, puis déposée dans une cupule. Le tout est alors séché à l'étuve à 110° pendant quarante-cinq minutes, ramené à la température du laboratoire, pour être enfin pesé, soit P1.

P1 représente le poids de la fibrine et des sels minéraux.

On calcine et, après avoir laissé refroidir la cupule dans un dessicateur, on pèse le poids des cendres, soit P2. Pour avoir le poids de fibrine par litre de plasma, il suffit d'appliquer la formule :

$$P = \frac{[(P1 - T) - 2{,}6\,(P2 - T)] \times V \times 1.000}{3\,(V - 1)}$$

Chez l'enfant, les chiffres normaux se situent entre 3 et 4 grammes.

Nous insistons tout particulièrement sur le nettoyage des cupules de porcelaine et de même sur la propreté des vases à précipiter, de laquelle dépend souvent la précipitation convenable du fibrinogène en fibrine.

Troisième Partie.

## ETUDE DE LA FIBRINEMIE AU COURS DE LA FIEVRE TYPHOIDE

### Observation 1.

P... (Lucienne), 8 ans.

La malade après une fièvre typhoïde est vue au moment de sa convalescence. Elle présente un séro-diagnostic positif.

Fibrinémie : 3 gr. 77.

### Observation 2.

L... (Pierre), 13 ans.

Il s'agit d'un enfant se présentant dans un état de prostration, température à 40°, diarrhée jus de melon, présence des taches rosées lenticulaires sur l'abdomen. Au niveau du cœur, on note un bruit de galop et une tachycardie.

Vitesse de sédimentation : 85/126.

Fibrinémie : 2 gr. 70.

Exitus par collapsus cardiaque.

### Observation 3.

L... (Paulette), 13 ans et demi.

Cette enfant présente une température en plateau à 40°, avec des douleurs épigastriques, langue saburrale, lèvres fuli-

gineuses, splénomégalie, diarrhée jus de melon. L'hémoculture révèle la présence de bacilles Gram — (type typhique).

L'auscultation du cœur révèle un assourdissement du premier bruit et un galop diastolique. Tension artérielle : 8/4.

Fibrinémie : 2 gr. 31.

L'évolution s'est faite vers la guérison, les bruits du cœur redeviennent normaux, la tension artérielle remonte à 11/5.

Fibrinémie : 4 gr. 11.

### Observation 4.

D... (Yvonne), 13 ans.

Cette enfant entre dans le service le 23 septembre 1947, pour un syndrome méningé, avec une rate percutable et une température en plateau. Le 10 octobre 1947, le sérodiagnostic montre une agglutination du para B au 1/250e. La température alors descend en lysis et devient normale jusqu'au 3 janvier 1948, où elle présente un clocher à 38°, pour devenir enfin normale. Le 9 janvier 1948, nous voyons la malade, qui présente un bon état général.

Fibrinémie : 4 gr. 55.

### Observation 5.

L... (Saré), 3 ans.

L'enfant présente une température en plateau à 39°, avec prostration et diarrhée. L'abdomen est météorisé et recouvert de taches rosées lenticulaires.

Fibrinémie : 1 gr. 22.

La malade a quitté l'hôpital avant que nous ayons pu lui faire un second dosage.

### Observation 6.

A... (Paul), 8 ans, présente une fièvre typhoïde, caractérisée par une température en plateau, une prostration, des taches rosées lenticulaires, une diarrhée. Séro-agglutination du bacille typhique au 1/100e.

Fibrinémie : 0 gr. 80.

Quelques jours après, l'évolution s'est faite vers l'exitus, à la suite d'une hémorragie intestinale.

De ces observations, nous pouvons conclure que, pendant la période de septicémie, le taux de la fibrine est inférieur au taux normal et qu'au moment de la convalescence il va s'élever pour lui devenir même supérieur.

## ETUDE DE LA FIBRINEMIE AU COURS DE LA TUBERCULOSE.

### I. — Au cours des primo-infections.

#### Observation 7.

B... (Pierrette), 8 ans, présente une primo-infection marquée par de l'anorexie, pâleur, amaigrissement, toux discrète, polymicroadénopathie et une cuti positive.

Fibrinémie : 3 gr. 18.

#### Observation 8.

L... (Jacques), 9 ans.

Cet enfant présente, le 2 février 1948 un point de côté droit avec frissons, température à 40° pendant trois jours, puis cette température devient oscillante, entre 37° et 37°8. La cuti-réaction est : + + +.

La radiographie montre des ganglions trachéo-bronchitiques volumineux. Le 12 mars 1948, la fibrinémie égale 3 gr. 7. L'évolution s'est faite vers la guérison.

#### Observation 9.

P... (Jean), 10 ans.

L'enfant entre dans le service, présentant de l'anorexie

pâleur, température entre 37°2 et 37°6. Le séro-diagnostic est négatif, la cuti est négative; par contre, l'intradermoréaction est positive.

Fibrinémie : 7 gr. 05.

### II. — Au cours de la pleurésie sérofibrineuse.

Observation 10.

D... (Lô), 25 ans, hospitalisé à l'hôpital du Béquet, pour une pleurésie sérofibrineuse droite. La cuti est + + +. L'examen des crachats est négatif. Vitesse de sédimentation : 58/98/111.

Fibrinémie : 3 gr. 28.

### III. — Au cours de la tuberculose généralisée.

Observation 11.

G... (Dink), 34 ans, hospitalisé à l'hôpital du Béquet, pour un épanchement pleuropéritonéal, de nature bacillaire, vérifiée par l'inoculation du cobaye. Le 8 décembre 1947, sa fibrinémie est de 4 gr. 26. Vers le mois de janvier 1948, le malade s'achemine vers la cachexie, sa fibrinémie : 2 gr. 13. Exitus le 24 janvier 1948.

Observation 12.

J... (Pierre), 20 ans, hospitalisé à l'hôpital des Enfants, pour un épanchement pleuropéritonéal et une symphyse cardiaque de nature bacillaire. Fibrinémie : 3 gr. 52.

### IV. — Au cours de la granulie.

Observation 13.

M... (Jacky), 14 ans. L'enfant présente une température oscillant entre 38° et 39°. Sa cuti, jusque-là négative, se révèle

très positive. La radiographie pulmonaire montre un semis d'images nodulaires disséminées au niveau des deux plages, ne respectant que partiellement la base gauche et permettant de faire penser à la possibilité d'une granulie. Sa fibrinémie : 3 gr. 50.

Observation 14.

P... (Pierrette), 12 ans, entre dans le service, le 18 septembre 1947, avec de la pâleur, fatigue, asthénie. La radiographie montre une image de granulie. Cependant, la recherche du B. K., dans le liquide gastrique après homogénéisation, est négative.

Fibrinémie : 5 gr. 01.

Observation 15.

B... (Gisèle), 11 ans, présente une granulie, reconnue à la radio, traitée à la streptomycine.

Fibrinémie : 2 gr. 65.

### V. — **Au cours d'une péricardite bacillaire.**

Observation 16.

D... (Jacqueline), 10 ans, présente, le 15 janvier 1948, un épisode fébrile de typhobacillose, avec une image ganglionnaire du hile droit. Le 15 février 1948, apparition d'un frottement péricardique, accompagné d'un épanchement et d'une tachycardie. Le 4 mars 1948, fibrinémie : 4 gr. 1.

L'évolution s'est faite par la restitution *ad integrum*.

### VI. — **Au cours d'une tuberculose excavée.**

Observation 17.

P... (Jacqueline), 13 ans, présente une grosse imprégnation bacillaire. La radiographie montre une caverne pulmonaire.

L'examen du liquide gastrique, après homogénéisation, décèle la présence de nombreux bacilles de Koch.

Fibrinémie : 9 gr. 95.

De ces observations, nous pouvons conclure que la fibrinémie est normale ou même un peu élevée au cours des différentes affections tuberculeuses.

Nous pouvons aussi conclure que si le taux de la fibrinémie est normal au cours de la tuberculose, il ira en s'abaissant lorsque les résistances de l'organisme viendront à fléchir.

## ETUDE DE LA FIBRINEMIE AU COURS DE LA SCARLATINE

### Observation 18.

B... (Paul), 10 ans, est vu à la période d'éruption.

Fibrinémie : 6 gr. 86.

A la période de desquamation, la fibrinémie est de 3 gr. 07.

Cette observation montrerait que c'est au cours de l'éruption que le taux de la fibrine s'élèverait, pour descendre ensuite à la normale à la période de desquamation.

## ETUDE DE LA FIBRINEMIE AU COURS DES AFFECTIONS PULMONAIRES

### Observation 19.

S... (Marie-Thérèse), 13 ans, entre dans le service pour des douleurs appendiculaires, avec frissons et température à 40°, puis les douleurs se localisent au niveau de l'hémithorax droit. La symptomatologie clinique, peu précise, fait penser d'abord à une typhoïde, la radiographie pulmonaire fit préciser le diagnostic de pneumonie.

Fibrinémie : 10 gr. 1, le 9 mars 1948.

Le 7 avril 1948, la malade est convalescente et sort de l'hôpital avant que l'on ait pu lui faire un second dosage.

### Observation 20.

G... (Henri), 13 ans, présente une température en plateau et un foyer infectieux de la base droite, avec présence d'un souffle tubaire. Le 9 mars 1948, vitesse de sédimentation : 92/112/135.

Fibrinémie : 9 gr. 70.

Le 18 mars 1948, chute de la température, l'enfant entre en convalescence. Au moment de sa sortie de l'hôpital, il présentait un taux de fibrine égal à 4 gr. 32.

### Observation 21.

C... (James), 7 ans, présente depuis une semaine un état pulmonaire caractérisé par une submatité de la base gauche, une diminution du murmure vésiculaire, avec présence d'un souffle aigu, qui fait porter le diagnostic de broncho-pneumonie. Au moment où nous le voyons, il présente un bon état général, mais conserve une respiration rude au niveau de sa base gauche.

Sa fibrinémie : 7 gr. 17.

Vitesse de sédimentation : 25/54/118.

Au moment de son départ, quinze jours après son examen biologique, son taux de fibrine est de 6 gr. 3.

### Observation 22.

C... (Henri), 68 ans, hospitalisé pour une température oscillant entre 37°8 et 38°5. La ponction décèle la présence d'un épanchement de la base gauche et retire un liquide jaune citrin trouble. Vitesse de sédimentation : 45/78.

Fibrinémie : 7 gr. 64.

De ces observations, on remarque que le taux de fibrine est très élevé, puisqu'il atteint, au cours des pneumopathies aiguës, 10 grammes et que, au fur et à mesure que le malade avance dans sa convalescence, ce chiffre descend vers la normale.

## ETUDE DE LA FIBRINÉMIE AU COURS DES AFFECTIONS ALLERGIQUES ET TOXIQUES

### I. — Au cours de l'asthme.

Observation 23.

V... (Gisèle), 10 ans, présente des crises d'asthme très rapprochées. Vitesse de sédimentation : 85/126.

Fibrinémie : 7 gr. 51.

Observation 24.

P... (Claude), 8 ans, présente des crises d'asthme à répétition, accompagnées d'une éruption urticarienne, qui disparaît en quatre jours. Sa fibrinémie, après l'éruption est de 5 gr. 03.

### II. — Au cours d'une crise d'urticaire.

Observation 25.

C... (Eliane), 12 ans, à la suite d'absorption d'huîtres, présente un érythème en plaques, prurigineux, avec des éléments vésiculeux.

Fibrinémie : 5 gr. 10.

III. **Au cours de rhumatismes chroniques déformants.**

Observation 26.

S... (Marie), 60 ans, hospitalisée à Pellegrin, présente un rhumatisme déformant des mains.

Fibrinémie : 3 gr. 70.

Observation 27.

L... (Thérèse), 35 ans, hospitalisée à Pellegrin pour rhumatismes déformants, présente un taux de fibrine égal à 5 gr. 65. Mais il faut remarquer que cette malade avait présenté, huit jours auparavant, une bronchite aiguë.

Ces observations ont montré qu'il existait une hyperfibrinémie au cours des crises d'asthme et d'urticaire et une fibrinémie normale au cours de rhumatismes chroniques déformants.

## ETUDE DE LA FIBRINEMIE AU COURS DES ICTERES

Observation 28.

M. Ben M..., 40 ans, est hospitalisé au Béquet pour des douleurs de la région hépatique, avec des irradiations au niveau de l'épaule droite, s'accompagnant d'un ictère, d'une splénomégalie légère et d'une hépatomégalie. La vésicule est exclue du circuit biliaire radiologiquement. Le diagnostic porté est celui de lithiase.

Fibrinémie : 5 gr. 10.

Observation 29.

Q... (Robert), 8 ans, entre dans le service, le 15 février 1948, pour un ictère afébrile ne s'accompagnant pas de troubles sanguins. Légère hépatomégalie, rate percutable. Le tubage duodénal ramène facilement de la bile.

Fibrinémie : 3 gr. 30.

Au bout de trois semaines, l'ictère commence à diminuer et les urines à s'éclaircir.

Observation 30.

M. Ben C..., 47 ans. Sujet syphilitique, présente un ictère afébrile s'accompagnant d'une hépatomégalie et des urines foncées.

Fibrinémie : 2 gr. 57.

L'évolution s'est faite vers la guérison en trois semaines.

Ces trois récultats sont en faveur de l'hypothèse suivante : Le taux de fibrine est normal au cours de l'ictère catarrhal. Il est augmenté au cours de l'ictère lithiasique.

## ETUDE DE LA FIBRINEMIE AU COURS DE LA NEPHROSE LIPOIDIQUE

Observation 31.

F... (Gérard), 2 ans, en janvier 1948, présente une albuminurie à 9 grammes, avec œdèmes généralisés. Le malade, soumis alors à une thérapeutique à base d'extraits thyroïdiens, voit ses œdèmes diminuer, mais nous devons ponctionner la veine jugulaire externe pour pratiquer le dosage. Les urines montrent une albuminurie, dont le taux varie de 15 à 27 gr., un culot de centrifugation avec des hématies, leucocytes, des cylindres.

Fibrinémie : 6 gr. 25.

Observation 32.

L... (Hoang), 46 ans, entre à l'hôpital du Béquet pour des œdèmes généralisés, donnant le signe du godet. Une albuminurie à 8 grammes, un cholestérol à 4 gr. 60, des protides totaux à 60 grammes, une sérine à 18 gr. 80, une globuline à 41 gr. 20. Le rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}} = 0$ gr. 45.

Fibrinémie : 8 gr. 44.

A la suite d'une thérapeutique à base d'extraits thyroïdiens, on constate une diminution des œdèmes et de l'albuminurie; sa fibrinémie tombe à 5 gr. 75.

Ces deux observations montrent qu'au cours de la néphrose lipoïdique, le taux de fibrine est très élevé et que par la thérapeutique il diminue avec une amélioration de la symptomatologie clinique.

## ETUDE DE LA FIBRINEMIE AU COURS DES AFFECTIONS SANGUINES

### A. — Dans deux cas d'hémophilie non familiale à forme mineure.

Observation 33.

P... (Norbert), 7 ans. Entre dans le service pour hémophilie acquise se caractérisant par des épistaxis fréquentes et abondantes et par des ecchymoses au moindre traumatisme. Le temps de saignement égale une minute, le temps de coagulation seize minutes. Le signe du lacet est négatif, le taux de prothrombine égale 100 %. Le 22 avril 1948, fibrinémie :

*a*) Plasma + solution récalcifiante = 0 gr. 70.

*b*) Si on ajoute 5 gouttes d'un plasma étranger et frais, le taux est de 3 gr. 90.

*c*) Le plasma versé dans la solution récalcifiante est placé à l'étuve pendant quatre heures et non trente minutes, comme normalement. Le taux égale 3 grammes.

*d*) Le plasma versé dans la solution récalcifiante est dosé ensuite, après avoir séjourné vingt-quatre heures à l'étuve. Le taux est de 4 gr. 50.

Fibrinémie, le 26 avril 1948 (après injection intraveineuse de plasma frais) :

*a*) Le plasma versé dans la solution récalcifiante ne montre aucun précipité après trente minutes d'étuve. Après addition de quelques gouttes de plasma étranger dans la solution, le dosage effectué après trente minutes d'étuve, montre un taux de 5 gr. 90.

*b*) Le plasma dans la solution récalcifiante est dosé après deux heures d'étuve. Le taux de fibrine égale 4 gr. 04.

*c*) Le plasma est conservé pendant une heure et demie à l'air libre, avant d'être versé dans la solution récalcifiante. Après trente minutes d'étuve, on dose et l'on trouve un taux égal à 5 gr. 90.

Le 23 mai 1948, nous recommençons les mêmes épreuves :

1° Le plasma versé dans la solution récalcifiante ne donne aucun précipité, après trente minutes d'étuve. Ce n'est qu'au bout de deux heures que le poids de fibrine par litre de plasma est de 2 gr. 10.

2° Le plasma abandonné pendant une heure et demie est versé ensuite dans la solution précipitante. On obtient alors un précipité, qui donne un taux de fibrine égal à 3 gr. 83.

*Nota.* — Le filtrat recueilli au cours de la première partie de l'épreuve, n'a donné aucun précipité, même après addition de quelques gouttes de sérum frais et recalcification.

Après une thérapeutique à base de Distilbène, le 19 juin 1948, les mêmes épreuves sont répétées avant le départ du petit malade.

Si le caillot présente toujours une texture assez lâche, nous avons constaté un taux identique à chaque épreuve, égal à 4 gr. 50.

### Observation 34.

M... (Pierre), 8 ans. Malade examiné pour des troubles hémophiliques. Etude de la fibrinémie :

*a*) Le plasma versé dans la solution récalcifiante donne, après trente minutes d'étuve, un précipité égal à 2 gr. 20 de fibrine par litre de plasma.

*b*) Le plasma dans la solution récalcifiante, additionnée de quelques gouttes de plasma étranger et frais donne, après trente minutes d'étuve, un précipité égal à 3 gr. 53.

*c*) Le plasma versé dans la solution récalcifiante est placé à l'étuve pendant six heures. Le précipité obtenu est dosé et donne un taux égal à 4 gr. 40.

### B. — Dans deux cas de purpura inflammatoire de type rhumatoïde.

Observation 35.

L... (Omer), 10 ans, présente, le 11 novembre 1947, un syndrome dysentériforme, avec vomissements, selles muqueuses et sanglantes, douleurs abdominales. Le 25 décembre 1947, intervention chirurgicale pour invagination intestinale. Le 7 février 1948, l'enfant présente de la pâleur, de la dyspnée, une légère température, mais surtout des signes de néphrite hématurique, qui font porter rétrospectivement le diagnostic de purpura rhumatoïde, confirmé d'ailleurs par la notion d'une éruption pétéchiale antérieure.

Fibrinémie : 5 gr. 34.

L'évolution est marquée par une amélioration de l'état général. Cependant, le malade conserve une albuminurie légère avec hématurie.

Observation 36.

L... (Michel), 6 ans. Entre dans le service pour des douleurs articulaires siégeant au niveau des genoux et du poignet droit, une éruption pétéchiale, s'accompagnant de mélaena, de crises douloureuses abdominales, d'épistaxis, d'hématémèse, qui font porter le diagnostic de purpura rhumatoïde.

La fibrinémie est égale à 2 gr. 06.

L'évolution s'est faite vers la guérison.

### C. — Dans un cas de leucémie aiguë.

Observation 37.

C... (Gérard), 7 ans. L'enfant entre dans le service, le 20 décembre 1947, avec un mauvais état général, marqué par de la pâleur, de l'asthénie, une température à 38°, avec une splénomégalie et une adénopathie généralisée. La formule sanguine montre une anémie à 1.800.000 globules rouges,

1.000 globules blancs, présence de cellules souches, d'une anisocytose et d'une poïl ilocytose.

Fibrinémie : 5 gr. 22.

Le 9 janvier 1948, à la suite de transfusion sanguine, le taux monte à 6 gr. 13. L'évolution s'est faite vers l'exitus.

De ces observations, nous pouvons conclure que dans l'hémophilie, la coagulation est très ralentie et ne correspond longtemps qu'à un caillot hypofibrinique, le dosage de la fibrinémie permet d'exprimer avec précision ce trouble particulier de la constitution du caillot hémophilique et les influences sous lesquelles ce trouble est susceptible de s'amender; en effet, la coagulation peut se faire dans les délais normaux de l'épreuve avec un caillot fibrinique satisfaisant, si l'on met le plasma en présence de quelques gouttes de sérum étranger et frais ou si l'on a eu soin de conserver le plasma quelques heures avant de le verser dans la solution recalcifiante.

Pour ce qui est du taux absolu de la fibrinémie au cours de l'hémophilie, il est normal, plutôt même augmenté.

L'élévation est inconstante dans le purpura rhumatoïde.

Dans le seul cas de leucémie, le taux était augmenté.

### Dans un cas de Purpura toxique (?)

Observation 38.

J... (Nicole), 9 ans, présente un purpura thrombopénique, à la suite d'une thérapeutique sulfamidée.

Formule sanguine :

| | |
|---|---|
| Globules rouges ..... | 3.700.000 |
| Globules blancs ..... | 8.400 |
| Plaquettes ..... | 108.000 |

celles-ci ont leurs dimensions augmentées et elles apparaissent arrondies.

La ponction sternale révèle un taux élevé de mégacaryocytes.

Le 26 juin 1948, fibrinémie : 4 gr. 50.

## LA FIBRINEMIE AU COURS DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

### Observation 39.

B... (Serge), 11 ans, présente, en janvier, des douleurs et du gonflement au genou et au niveau du cou-de-pied droit. La température oscille entre 38°5 et 39, avec une hépatomégalie douloureuse. L'auscultation du cœur révèle un souffle systolique de la pointe. Ce malade est soumis alors au salicylate et à la pénicilline. Au moment où nous examinons ce malade, sa température est de 37°5. Ses douleurs articulaires ont disparu, mais il persiste le souffle systolique.

Fibrinémie : 4 gr. 45.

Le 6 avril 1948, fibrinémie : 4 gr. 95.

L'évolution s'est faite vers la guérison.

### Observation 40.

M... (Lucien), 7 ans, entre à l'hôpital avec un syndrome digestif marqué par de la constipation, une langue saburrale, une douleur vague péri-ombilicale. Les articulations sont douloureuses. Le 10 janvier 1948, apparition d'un tachycardie avec souffle systolique de la pointe. A la suite de la thérapeutique salicylée, nous voyons le malade et nous dosons sa fibrine qui est de 6 grammes. Deux mois après, nous réexaminons le malade et nous dosons sa fibrine qui est alors de 5 gr. 06. Actuellement, le malade ne souffre plus de ses articulations, mais conserve un souffle systolique au niveau du cœur.

### Observation 41.

L... (Marie-Thérèse), 13 ans, hospitalisée dans le service du Professeur Aubertin, pour des douleurs articulaires et une endocardite marquée par la présence d'un souffle systolique de la pointe.

Fibrinémie : 5 gr. 20.

Au cours de l'évolution, on a constaté la présence d'une

hépatomégalie, d'une splénomégalie, d'une altération de l'état général, qui ont fait porter le diagnostic d'endocardite d'Osler.

### Observation 42.

R... (Claude), 12 ans. Le malade est adressé dans le service avec le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu. Il présente, en effet, des douleurs au niveau du cou-de-pied qui se propagent le long de la jambe droite jusqu'au genou, avec rougeur des téguments. La température est de 41°, irrégulière. On constate même l'existence d'une hépatomégalie. Les bruits du cœur sont douteux dans leur intégrité. La fibrinémie est de 5 gr. 62. Vitesse de sédimentation : 61/112. Le malade, revu dix jours après, montre un genou douloureux qui est augmenté de volume. Une radiographie, pratiquée alors, montre l'existence d'une ostéomyélite du fémur droit. Ce malade est alors transéaté dans un service de chirurgie.

Il s'agit d'une ostéomyélite avec septicopyohémie à staphylocoques.

### Observation 43.

Enfant P... (France), 6 ans, présente une crise de rhumatisme articulaire aigu, s'accompagnant d'un érythème de Besnier et de nodules de Meynet, au niveau de la paume de la main droite.

L'auscultation cardiaque révèle la présence d'un souffle systolique.

Cette petite malade a été traitée par le salicylate de soude et par la pénicilline.

L'examen clinique ne révèle ni splénomégalie ni hépatomégalie.

Une hémoculture pratiquée s'est montrée négative.

Fibrinémie : 6 gr. 80.

Ces observations n'ont malheureusement pu montrer des taux élevés de la fibrinémie au cours du rhumatisme articulaire aigu, les malades étant dans une période de repos ou ayant subi déjà une thérapeutique salicylée, cependant nous constatons qu'ils présentent toujours une légère hyperfibrinémie.

## CONCLUSIONS

Nous avons pratiqué, chez l'enfant en particulier, plusieurs dosages de fibrinémie au cours de divers états pathologiques, utilisant pour se faire, la méthode pondérale, à partir du plasma oxalaté recalcifié.

Nos résultats concordent dans l'ensemble avec ceux déjà rapportés, par les auteurs classiques et modernes, chez l'adulte. Nous avons constaté en particulier :

*a*) Dans la fièvre typhoïde, la fibrinémie est abaissée, elle devient normale, ou même légèrement élevée à la convalescence.

*b*) Dans la tuberculose de l'enfant, la fibrinémie est normale ou parfois élevée, sans que nous ayons saisi un rapport net entre la forme clinique observée et l'hyperfibrinémie. Elle est exceptionnellement abaissée dans la tuberculose cachectisante.

*c*) Dans les pneumopathies aigües, on observe une élévation habituelle, quelquefois considérable, en particulier dans la pneumonie lobaire franche.

*d*) Dans les affections allergiques (asthme, urticaire), nous avons constaté une élévation habituelle.

*e*) Dans la néphrose lipoïdique, l'élévation du taux est habituelle.

*f*) Dans le rhumatisme articulaire aigu, l'élévation est habituelle (il est vrai que nous étions en présence de formes stabilisées). Ces constatations ont été de même retrouvées dans un cas sur deux de purpura rhumatoïde.

*g)* Dans l'hémophilie sporadique mineure, nous avons constaté une élévation modérée, ainsi qu'un intérêt accessoire de ce dosage. En effet, il nous a permis d'apprécier la valeur fibrinique du caillot pathologique, son amélioration sous l'influence de l'adjonction de thrombine au plasma ou de l'abandon prolongé de ce dernier à la température du laboratoire avant recalcification (sans doute par libération de substances thromboplastiques).

# BIBLIOGRAPHIE


Andral et Gavaret. — Recherches sur les modifications des proportions de quelques principes du sang; fibrine, globules, matériaux solides du serum et eau dans les maladies. (Extrait des *Annales de Chimie*, t. 75, novembre 1846.)

Besançon, M. P. Guy Weill et Guillaumin. — Le sang dans le Rhumatisme articulaire aigu. (*Annales de Médecine*, t. 19, janvier-février 1926, page 202.)

Dutière. — Technique pour le dosage du fibrinogène dans le sang humain et remarques sur le temps de coagulation du plasma. (*Bulletin de la Société de Chimie biologique*, t. 18, janvier 1936, n° 1, page 231.)

Forster et Wipple. — *American Journal of Physiology*, t. 58 (1921-22), page 293.

Gauthereau (M.). — Dosage pondéral de la fibrinémie, valeur semeiologique, en particulier dans les affections hépato-biliaires (*Thèse de Paris* 1937. Degrange, éditeur).

Gram. — A new methode for determination of the fibrin percintage in blood and plasma. (*Journal of biological chemistry*, t. 49, décembre 1921.)

Lian, Sassier, Facquet, Frumusan. — Le dosage pondéral de la fibrinémie. Technique et valeur seméiologique. (*B. et M. de la Société Médicale des hôpitaux*, 24 avril 1936, page 598; 4 mai 1936.)

Lian et Frumusan. — Valeur seméiologique du dosage pondéral du fibrinogène sanguin dans les affections hépato-biliaires.

Lian, Facquet, Sassier, Schapira. — Le dosage pondéral du fibrinogène sanguin dans les affections hépato-biliaires. Sa valeur clinique et ses rapports avec les variations des albumines du sang. (*B. et M. de la Société Médicale des Hôpitaux*, 16 juin 1939, page 963.)

Lian, Facquet, Le Bozec — Intérêt du dosage du fibrinogène sanguin pour le diagnostic des endocardites rhumatismales et des endocardites malignes lentes. (*Archives des maladies du cœur.* Mars-avril 1941.)

Sassier. — L'emploi du froid pour retarder la coagulation du sang. Son application au dosage de la fibrine. (*Société de Biologie*, t. 125, 1937, page 17.)

Croizat, Revol, Creyssel et Meunier. — Le dosage du fibrinogène dans les états hémorragiques graves et les purpuras.
Les fibrinopénies essentielles. (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 16 juin 1947.)

Pontecaille. — Le fibrinogène dans l'endocardite rhumatismale et dans l'endocardite de la maladie d'Osler.
Thèse de Paris 1943.

# TABLE DES MATIÈRES


PAGES

Introduction ..... 9

Première partie ..... 11
Définition ..... 11
Propriétés physiques et chimiques ..... 11
Physiologie ..... 12
Source du fibrinogène ..... 12
Ses propriétés ..... 14
Les méthodes de dosage ..... 15
Technique utilisant l'oxalate de potassium ..... 16
Technique utilisant le froid ..... 17
Technique utilisant le citrate de soude ..... 18
Travaux d'Andral et Gavarret ..... 19
Fibrinémie augmentée.
Fibrinémie normale ou abaissée.
Travaux de Lian-Sassiet ..... 22
Maladies infectieuses.
Maladies chroniques.
Affections hépatiques.
Travaux de Paul Pontecaille ..... 24
Endocardite d'Osler.
Maladie de Bouillaud.
Travaux de P. Chevallier et M. Guillot ..... 25
Travaux de Croizat-Revol ..... 25
Afibrinémies aiguës acquises.
Afibrinémies essentielles et chroniques.

Deuxième partie ..... 31
La méthode de dosage ..... 31

PAGES

Troisième partie ..... 33
Fibrinémie au cours de la fièvre typhoïde ..... 33
Fibrinémie au cours de la tuberculose ..... 35
Primo-infection.
Pleurésie sérofibrineuse.
Tuberculose généralisée.
Péricardite tuberculeuse.
Tuberculose excavée.
Fibrinémie au cours de la scarlatine ..... 38
Fibrinémie au cours des affections pulmonaires . 38
Fibrinémie au cours des affections allergiques ... 40
Fibrinémie au cours des ictères ..... 41
Fibrinémie au cours de la néphrose lipoïdique .. 42
Fibrinémie au cours des affections sanguines ... 43
Dans deux cas d'hémophilie.
Dans deux cas de purpura rhumatoïde.
Dans un cas de leucémie aiguë.
Dans un cas de purpura toxique.
Fibrinémie au cours du rhumatisme articulaire aigu ..... 47

Conclusions ..... 49

Bibliographie ..... 51

## SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

Vu : Bon à imprimer :
*Le Président,*
A. FONTAN.

Vu : *Le Doyen,*
DUPERIE.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 21 juin 1948.
*Le Recteur,*
A. MARCHAUD.

Imprimerie Moderne de Guyenne, Bordeaux.